

ГКМП кошек и ДКМП собак – что должен знать некардиолог

Практически все материалы данной презентации взяты из лекции А. Н. Бокарева « Гипертрофическая кардиомиопатия кошек и дилатационная кардиомиопатия собак».

Кардиомиопатии (КМП) – заболевания миокарда неясной ЭТИОЛОГИИ

- Первичные КМ – наиболее распространенная группа.
 - Рестриктивная кардиомиопатия
 - Гипертрофическая кардиомиопатия
 - Дилатационная кардиомиопатия
 - Аритмогенная кардиомиопатия
 - Некомпактный миокард
 - Неклассифицированные кардиомиопатии
- Вторичные КМ - вследствие других заболеваний
 - Клапанные пороки
 - Таурин-зависимая
 - Токсины (доксорубин, тяжелые металлы)
 - Миокардиты
 - Эндокардиты
 - Кардиомиопатия перегрузки (гипертиреоз, идиопатическая артериальная гипертензия, ХПН ...)

ГКМП кошек

- Первичная патология сердца, приводящая к утолщению миокарда при отсутствии видимых причин
- То есть мы должны отличать гипертрофию миокарда, вызванную вторичными причинами (например, артериальной гипертензией), и ГКМП, появившуюся не известно откуда

Диагноз ГКМП

- может поставить кардиолог только когда были исключены иные патологии, приводящие к компенсаторной гипертрофии миокарда:
 1. Артериальная гипертензия
 2. Стеноз аорты
 3. Гипертиреоз
 4. Акромегалия

Откуда взялась эта патология?

- У людей – чистая генетика. Кстати механизм развития заболевания у кошек будет аналогичен механизму у людей.
- У кошек – скорее всего тоже... Абсолютно точно у мейн-кунов и рэгдоллов (генетические тесты уже есть, мутации найдены)



Но...

- Это кошки... даже если генетический тест отрицательный, это не значит что у кошки 100% нет ГКМП... (изучены не все мутации и не во всех генах)
- Это Россия.. (недобропорядочные заводчики + отсутствие открытой картотеки + необязательность проведения этих тестов)
Как итог – даже банальная статистика к нам адекватно не применима
- Это кошки... Космос-то до конца не изучен...

Кто в зоне риска?

- Мейн-кун, рэгдолл, сфинкс, британские и американские короткошерстные, шотландские вислоухие, норвежские лесные кошки и возможно некоторые другие породы
- Их метисы соответственно..
- Ну и беспородные туда же
- Возраст 6 мес – 5 лет. Редко – до 16 лет

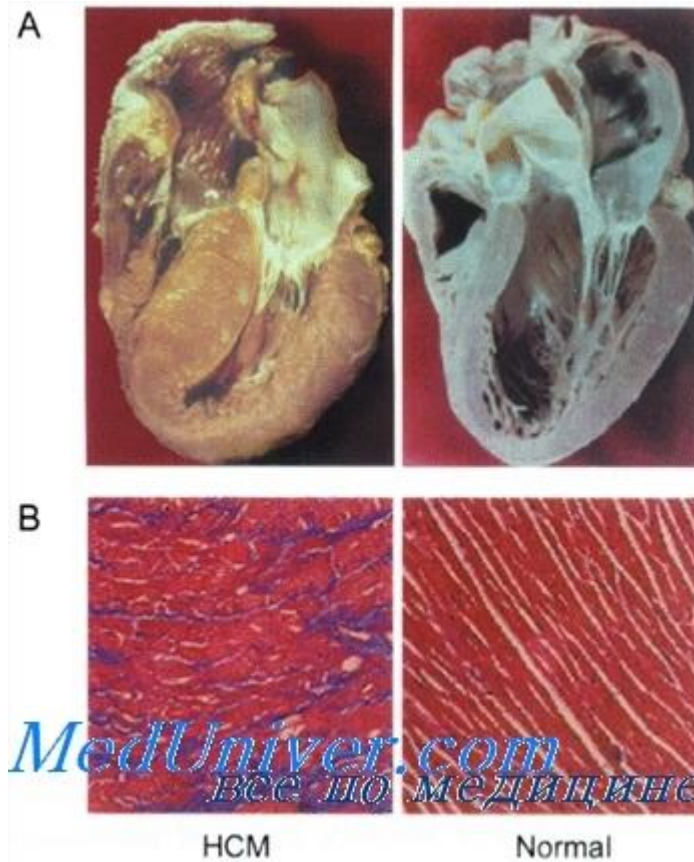
А еще те, у кого в анамнезе были провоцирующие факторы..

- Инфузионная терапия
- Кортикостероиды
- Анестезия в течение месяца (пример: у кошки на ЭХО патологий не выявлено (но самая начальная стадия ГКМП у нее уже есть), дали анестезию, СВ упал, коронарный кровоток снизился, а сердечная мышца уже изменена, и кровоток ее нарушился. Из анестезии она уже вышла, все ок... Но какой-то каскад необратимых изменений уже запущен – отсюда наши 30 дней после операции)
- Стресс-фактор – катехоламины (адреналин!!!) кардиотоксичны (у людей есть кардиомиопатия такоцубо («синдромом разбитого сердца»), она в основном обратима, вот только у животных все это нормально не изучено, и отличить это от ГКМП нормально пока нельзя, разве что предположить при обследовании в динамике)

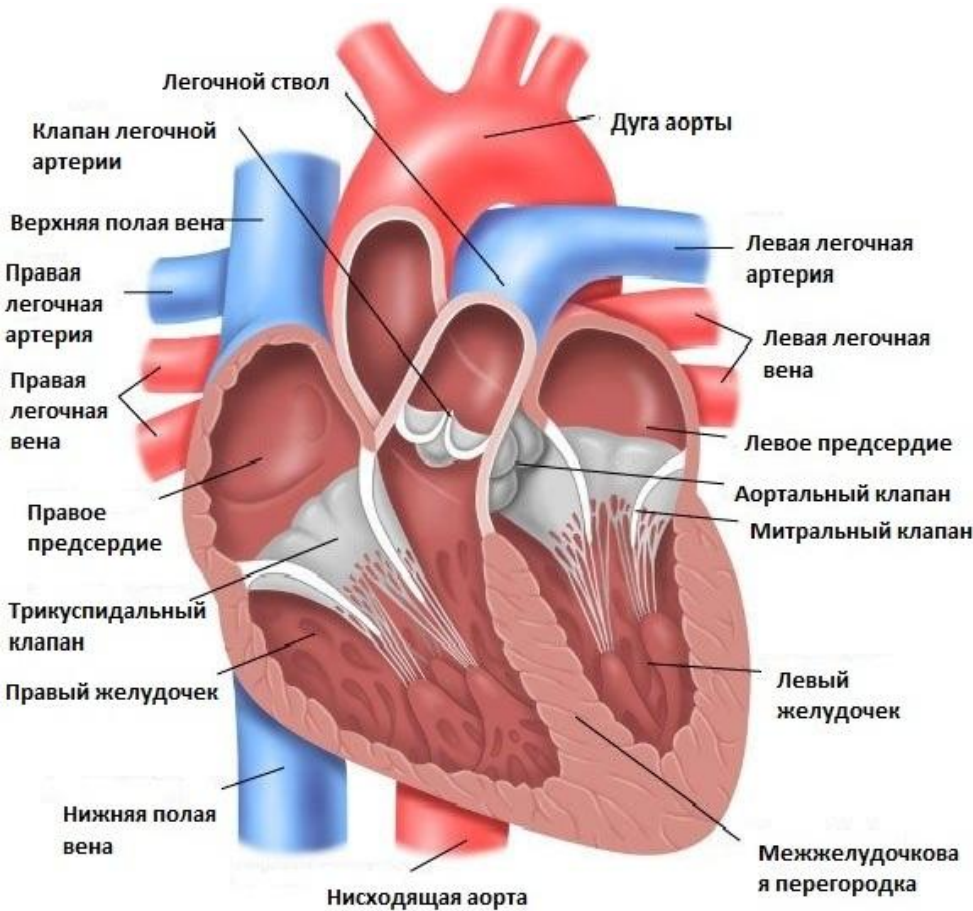
Что лежит в основе патологии?

- Структурные нарушения протеинов саркомеров
- За счет этого изменяется механическая функция миокарда, увеличивается нагрузка на кардиомиоциты
- В итоге – запускается гипертрофия, синтез коллагена и дезорганизация миоцитов

Как это выглядит?



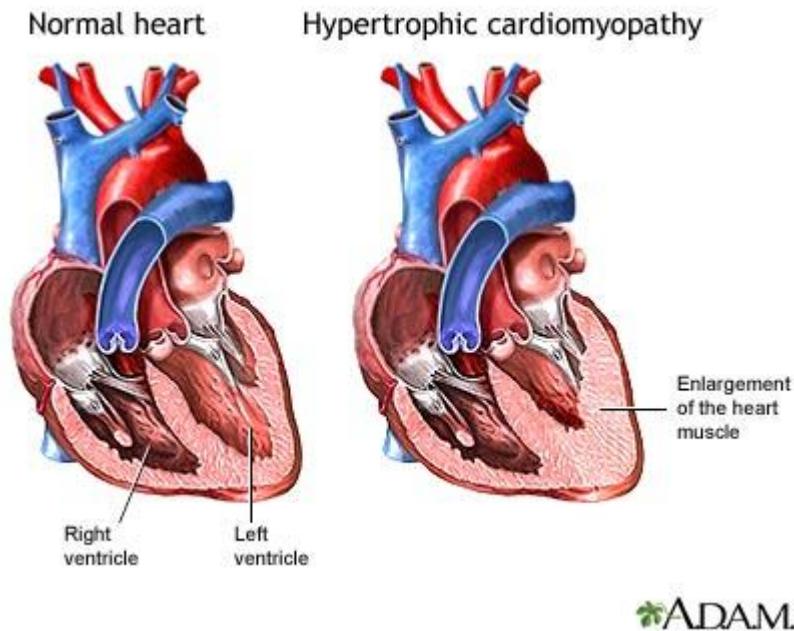
К чему это приводит?



- Утолщение сердечной мышцы приводит к уменьшению объема ЛЖ
- Снижается объем крови, который ЛЖ может прокачать через себя
- Как следствие – застой, который сначала возникает в ЛП и приводит к его увеличению
- Застой в легочных венах – развитие отека легких и гидроторакса

Если сработали компенсаторные механизмы и отечное состояние было купировано

- Застой в большом круге кровообращения (отеки, асциты и тп)
- Стаз крови в ушках ЛП – образование тромбов и тромбоэмболия



А еще организм сам хочет себя добить...

- Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) — это гормональная система, регулирующая кровяное давление.

- Что она видит:

Сердечный выброс снижен, нормального давления нет...

- Что она делает:

Вызывает вазоконстрикцию периферических сосудов, повышает жажду, уменьшает диурез

- Как итог – повышает нагрузку на без того уже перегруженное сердце...

И еще печаль:

- Перегородка может быть толще свободной стенки - асимметричная гипертрофия
- Это может привести к сужению выхода из ЛЖ, особенно в систолу. В итоге – есть регургитация митрального клапана из-за сильной разницы давления
- Это называется гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, ГОМК, ГКМП-обструктивная форма. Может помечаться как наличие SAM-эффекта.
- Для нас – это значит, что прогноз еще больше ухудшается(((

Как проявляется ГКМП?

Да как угодно!

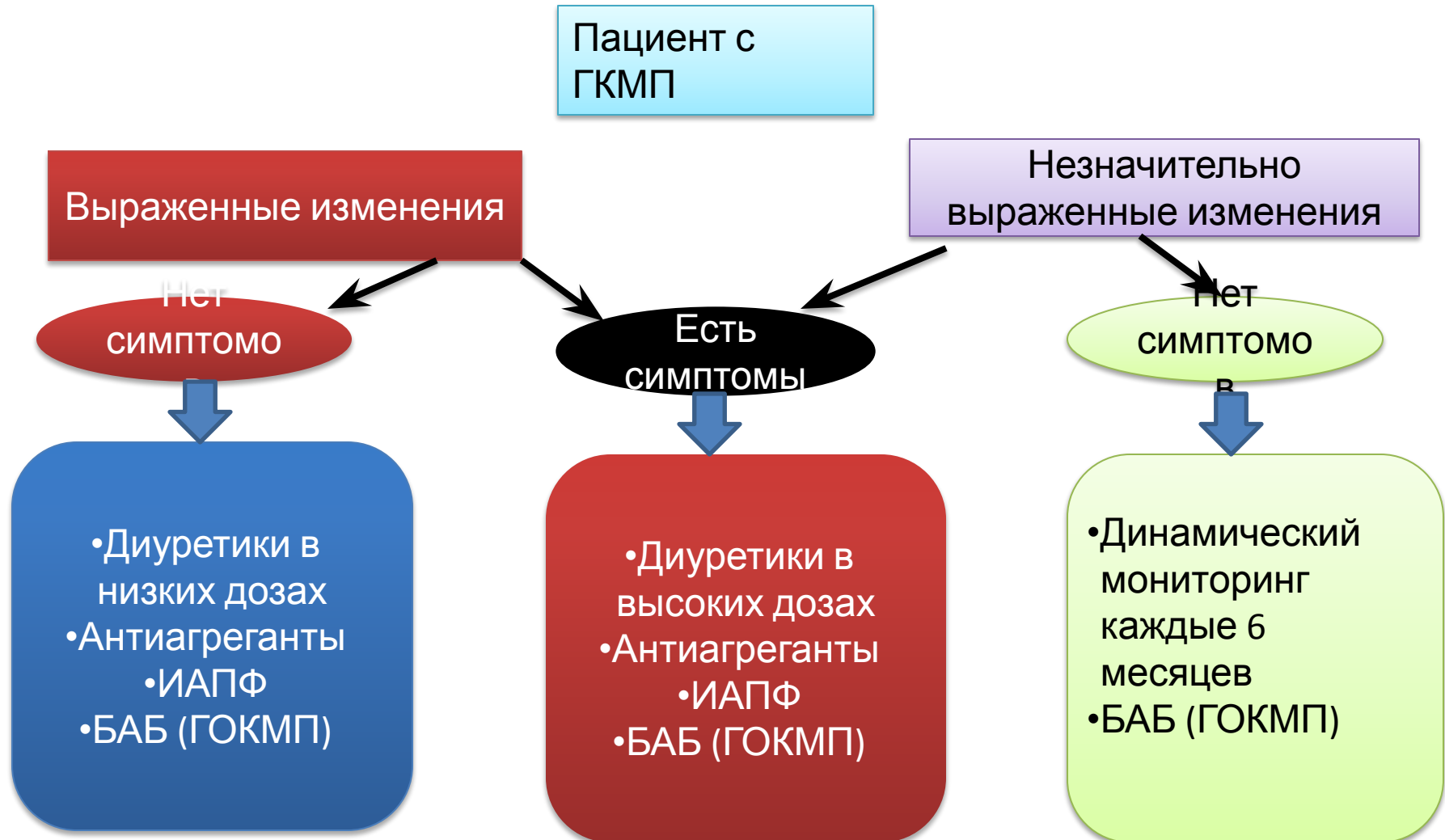
- Начиная от вялости, отказа от корма
- Одышка, дыхание с открытым ртом
- Обмороки, летаргия
- И заканчивая внезапным летальным исходом...



А что приходит к нам?

- У многих – спонтанная находка перед операцией... Они не режутся и идут к кардиологу!
- Тяжелые состояния – отек легких, гидроторакс, асцит, ТЭ и тп – стабилизируем по ситуации и кардиолог!!!
- А еще к кардиологу направляются те, кто вроде как чувствуют себя хорошо, но при осмотре есть тахикардия, расщепление тонов, шумы или в анамнезе - одышка, дыхание с открытым ртом, непереносимость нагрузок итп
 - И помним: *При аускультации может быть норма. По рентгенографии может быть также норма. А ГКМП при этом может быть.*

Что назначают кардиологи данному животному?



А это вообще что и зачем???

Диуретики

- Средства различной химической структуры, тормозящие в канальцах почек реабсорбцию воды и солей и увеличивающие их выведение с мочой; повышающие скорость образования мочи и, таким образом, уменьшающие содержание жидкости в тканях и серозных полостях.
- То есть ими мы выгоняем избыток жидкости – снижаем преднагрузку
- Препараты: фуросемид))

Антиагреганты

- ингибируют агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, уменьшают их способность к склеиванию и прилипанию (адгезии) к эндотелию кровеносных сосудов. Снижая поверхностное натяжение мембран эритроцитов, они облегчают их деформирование при прохождении через капилляры и улучшают текучесть крови. Антиагреганты способны не только предупреждать агрегацию, но и вызывать дезагрегацию уже агрегированных кровяных пластинок.
- Таким образом этими препаратами мы уменьшаем/профилактируем образование тромбов, вызванное стазом крови (профилактика ТЭ)
- Препараты: Тромбо АСС (он же аспирин)

Ингибиторы АПФ (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента)

- Ингибиторы АПФ угнетают действие ангиотензинпревращающего фермента, который превращает биологически неактивный ангиотензин I в гормон ангиотензин II, обладающий сосудосуживающим действием. В результате воздействия на ренин-ангиотензиновую систему, а также усиления эффектов калликреинкининовой системы и АПФ обладают гипотензивным эффектом. Ингибиторы АПФ замедляют распад брадикинина, сильного вазодилататора, стимулирующего расширение кровеносных сосудов с помощью выброса оксида азота (NO) и простаглицина.
- То есть они снижают давление, убирают эффекты РААС, улучшаем изгоняющий кровоток
- Препараты: Энап, Фортекор, Вазотоп

Бета-адреноблокаторы

- представляют собой группу фармакологических препаратов, при введении которых в организм человека происходит блокирование бета-адренорецепторов. Их условно разделяют на две группы, к первой относятся блокаторы β_1 -адренорецепторов, ко второй - блокаторы β_2 -адренорецепторов.
- При блокаде β_1 -адренорецепторов наблюдаются преимущественно кардиальные эффекты: уменьшается сила сердечных сокращений (отрицательное инотропное действие), снижается ЧСС (отрицательное хронотропное действие), угнетается сердечная проводимость (отрицательное дромотропное действие).
- При блокаде β_2 -адренорецепторов происходит повышение тонуса бронхов, тонуса матки беременной, тонуса артериол, и росту ОПСС.
- Бета-адренорецепторы присутствуют в сердечной мышце, гладких мышцах, артериях, дыхательных путях, почках и других тканях и отвечают за реакцию организма на стресс, особенно в случае стимуляции эпинефрином (адреналином). Бета-адреноблокаторы предотвращают связывание эпинефрина и других гормонов, участвующих в реакции «бей или беги», с рецептором и потому ослабляют эффекты стресса.
- Бета-адреноблокаторы часто используются: при лечении сердечной аритмии; для предотвращения повторного инфаркта миокарда; при гипертензии.
- То есть ими мы также снижаем давление, профилактируем аритмии
- Препараты: Атенол

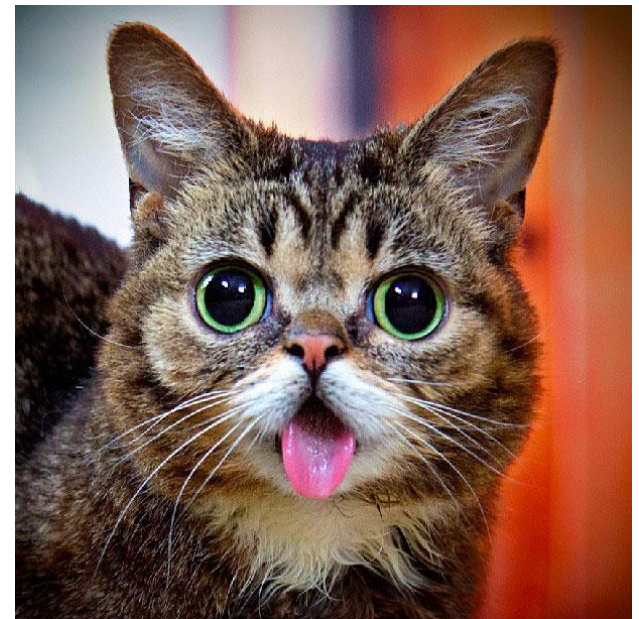
А еще есть блокаторы кальциевых каналов...

- Поступая в клетку, ионы кальция активизируют обменные процессы, повышают потребление кислорода, вызывают сокращение мышц, увеличивают возбудимость и проводимость. БКК угнетают эти процессы. Перечислим важнейшие **фармакологические эффекты** данных препаратов в сфере кардиогемодинамики:
- расслабление гладких мышц сосудов, что ведет к снижению АД, уменьшению пост- и преднагрузки на сердце, улучшению коронарного и церебрального кровотока, микроциркуляции, снижению давления в малом круге кровообращения; с этим связано гипотензивное и антиангинальное действие БКК;
- уменьшение сократимости миокарда, что способствует снижению АД и уменьшению потребности сердца в кислороде; эти эффекты также необходимы для гипотензивного и антиангинального действия;
- мочегонное действие за счет угнетения реабсорбции натрия (участвует в снижении АД);
- расслабление мускулатуры внутренних органов (спазмолитический эффект);
- замедление автоматизма клеток синусового узла, угнетение эктопических очагов в предсердиях, снижение скорости проведения импульсов по атриовентрикулярному узлу (антиаритмическое действие);
- торможение агрегации тромбоцитов и улучшение реологических свойств крови,
- Препараты: [Амлодипин](#)

А что делаем при тяжелом/критическом состоянии?

Кардиогенный отек легких? Гидроторакс?

- Диагностируем!
- Кислород
- Фуросемид 2 – 4 мг/кг, а можно и ИПС 0,5 – 1 мкг/кг/час
- Седация
- Торакоцентез?
- БАБ при тахикардии



Фуросемид – не всегда наш друг(((

- Если все совсем плохо и давление низкое фуросемид вне зависимости от дозировки работать не будет!!!
- Нужен добутамин до 5 мкг/кг/мин для повышения сердечного выброса
- В нашем случае – допамин до 20 мкг/кг/мин
- ИВЛ?
- Нитраты?

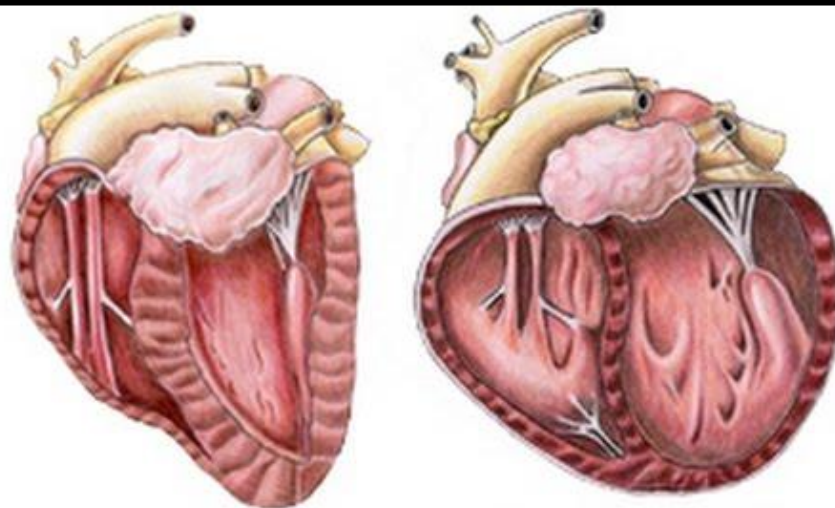


А что еще требуется от нас?

- Донести до владельцев, что исход в любом случае будет печальный
- Объяснить в 125 раз, как нужно давать таблетки, зачем они нужны и как следить за животным (подсчет ЧДД в покое и тп)... (кошка Мося Тагирова)
- И помним, что у кардиологов есть еще и подозрительные пациенты (серая зона), которых тоже нужно контролировать

ДКМП собак

- Первичная патология миокарда, сопровождающаяся структурным нарушением кардиомиоцитов и приводящая к снижению функции желудочков



здоровое сердце

дилатационная
кардиомиопатия

А это-та откуда взялась?

Достоверно не известно, но

- Точно есть какой-то генетический аспект (породная предрасположенность)
- Предшествующие инфекции (особенно вирусные) точно влияют
- Иммунологические аномалии
- Химические токсины (доксирубицин)

Кто в зоне риска?

- Доберманы (практически все!!!)
- Боксеры (чуть меньше)
- Большинство средних и крупных собак (вес более 15 кг)
- Кобели
- Средние по возрасту



Фотограф: Серьянова Анна



Что лежит в основе патологии?

- Сказать достаточно трудно, на гистологическом уровне – разнообразие различных отклонений
- А итог такой – дилатация, расширение, растяжение камер сердца. При ДКМП происходит расширение преимущественно левого желудочка сердца, а по мере развития сердечной недостаточности и остальных камер. Практически, ДКМП — это истончение стенок желудочков и предсердий по причине развития дистрофических процессов в мышечных волокнах.

А дальше...

- В плане патогенеза по большей части происходит все тоже самое, что и ГКМП кошек.
- Но страдает и систолическая, и диастолическая функция левого и правого желудочков

А проявляется чем?

- Да все тем же самым, что и при ГКМП + кашель
- И чего? Все как всегда – стабилизировали, вывели, например из отека, или слили асцит – и к кардиологу!
- НЕЕЕЕЕЕЕЕЕТ! Есть свои нюансы!

Есть стадийность!

1. Скрытая аритмогенная форма
2. ДКМП без ХСН
3. ДКМП с ХСН
4. ДКМП с ХЗСН (декомпенсация)
5. Рефрактерный пациент

И первая стадия – самая страшная!!!

Бессимптомная стадия

- Есть милая собачка, например доберман, у нее есть ДКМП которое никак не проявляется пока на ЭХО, и вроде бы жить еще особо никак не мешает, но вот только аритмии дает. Угрожающие жизни.

Аритмии

- Самая частая причина внезапной гибели
- Только 50% из них можно диагностировать 5 минутным снятием ЭКГ на приеме
- Идеал – суточный Холтер-мониторинг (больше 100 экстрасистол – угрожающая жизни)

Основные аритмии

- Мерцательная аритмия
 - Желудочковые нарушения ритмы
 - Комбинация ЖЭС + МА
-
- Открываем лекции Марии Викторовны!!!

А про рефрактерного пациента помним следующее:

- Есть легочная гипертензия
- Ему нужно контролировать давление
- Контроль электролитов
- «Привыкание» к диуретикам
(фуросемид/торасемид)
- Контроль кахексии и диареи

И еще. От кардиолога пациент
приходит с разными цифрами и
буквами в диагнозе...

Гемодинамические стадии и развитие ХСН:

- Начальная ДКМП – эксцентрическая гипертрофия и снижение сократимости
- Индекс А – диастолическая дисфункция, рост давления наполнения ЛЖ, следовательно рост давления в ЛП
- Индекс В – застой в малом кругу – 2 стадия ХСН
- Индекс С - застой в большом кругу – 3 стадия ХСН
- Индекс D – поражение органов - мишеней (кахексия, почки, кишечник), рефрактерный пациент

Степень выраженности симптомов (функциональный класс)

- I ФК – выражены только при значительной нагрузке или отсутствуют при минимальной терапии
- II ФК - выражены только при умеренной нагрузке или отсутствуют только на фоне активной терапии
- III ФК – периодически в покое. Асцит или гидроторакс контролируемый только при агрессивной терапии или требующий не частых центезов (1 р/3мес)
- IV ФК – часто или постоянно в покое, необходимость постоянных центезов, симптомы снижения сердечного выброса
- V ФК – декомпенсация в острую СН, отек легких/кардиогенный шок

Итог

- Итог, к сожалению, как ГКМП, так и ДКМП печальный.
- Но наука не стоит на месте!!!



Спасибо за внимание!

